Ueber zwei der Paralysis agitans nahestehende Krankheitsbilder

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

Von

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Walter Kirschbaum
aus Duisburg

Tag der Promotion: ~~25. Juni~~ 14. Juli 1919

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. **His**
Referent: Prof. Dr. **Bonhoeffer**

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546509_0132

In der jetzt etwas über 100jährigen Geschichte der Paralysis agitans ist der allergrößte Abschnitt mit Untersuchungen über das klinische Bild ausgefüllt. Die klinischen Beobachtungen sind besonders in neuerer Zeit durch vergleichende Betrachtung mit Störungen bei anderen Nervenerkrankungen dahin vorgeschritten, mit einiger Wahrscheinlichkeit auch über die vermutliche Lokalisation im Gehirn bestimmtere Angaben zu machen.

Die durch viele Jahre hindurch fortgesetzten Bemühungen auch der Anatomen um einen eindeutigen pathologischen Organbefund hatten wohl genaue Untersuchungen über Veränderungen, die an den Muskeln, Drüsen mit innerer Sekretion oder innerhalb der Gehirnstruktur etwa vorhanden waren, aufzuweisen, waren aber von Fall zu Fall verschieden und auch häufig ganz negativ, so daß sie keine Allgemeingültigkeit beanspruchen konnten.

Eine Aenderung trat in den pathologisch-anatomischen Forschungen durch die Arbeit Kinnier Wilsons über eine „Progressive Degeneration des Linsenkerns" (The Brain 1912 XXXV), in der er bei einem der Paralysis agitans nicht unähnlichen Krankheitsbilde pathologisch-anatomisch eine Zerstörung des Nucleus lentiformis und eine der Cirrhose nahestehende Lebererkrankung vorfand.

Hierdurch wurden einmal die klinischen Untersuchungen O. Försters, Kleists und Zingerles über die mutmaßliche Lokalisation im Gehirnstamm, das Vorliegen subcorticaler Läsionen bestätigt und ergänzt, auch manche unverwertete pathologisch-anatomische Erkenntnisse zur Anerkennung ge-

bracht. Im besonderen aber wurden auch bei makroskopisch unveränderten Gehirnen an Paralysis agitans Verstorbener unter genauer Berücksichtigung des klinischen Befundes erneut mikroskopische Untersuchungen in Angriff genommen. Hierbei fand (wie schon 1908 Jelgersma) F. H. Lewy an den Stammganglien atypischer und typischer Formen von Paralysis agitans größere oder geringere Veränderungen, die es erlauben konnten, auch das pathologisch-anatomische Bild der Parkinsonschen Krankheit dem der Wilsonschen als vermutlich irgendwie verwandt nahe zu stellen.

Im Vordergrunde standen Untersuchungen über Ausfälle am Linsenkernsystem und dessen Nachbarschaft, die sich in stärkerer Gliavermehrung, Abbauprodukten bald mehr des Globus pallidus, bald mehr des Putamens oder der Linsenkernschlinge zeigten. Die Mannigfaltigkeit dieser Störungen nach Grad und Lage sollte oft beobachtete auffällige Verschiedenheiten im klinischen Bilde erklären.

Indem aber diese Ausfälle, wie Veränderungen an den Stammganglien nach den Ergebnissen älterer Beobachtungen, bald auf arteriosclerotische, bald auf luetische, senile oder Entwicklungsstörungen bezogen werden konnten, vermochte sich die Ansicht Bahn zu brechen, daß die Paralysis agitans keine bestimmte einheitliche Krankheit, sondern ein Symptomenkomplex wäre, der auf der Basis eines Tumors, einer Erweichung, Cyste, Blutung oder als Folge eines anderen Krankheitsprozesses zustande gekommen wäre. Besondere Beweise für die Möglichkeit solcher Ansicht sind die Parkinson- ähnlichen Syndrome, die man auch früher schon bei einem Tumor z. B. im Thalamus oder im Pedunculus cerebri nach Schußverletzung dieser Gegend, nach Apoplexien, bei Tuberkeln, Cysticercen gefunden hat. Letzthin (1914) hat Mingazzini einen Fall von halbseitiger Paralysis agitans beschrieben, in dem der Parkinson- ähnliche Symptomenkomplex akut verlief und bei der Sektion eine Cyste

gefunden wurde, die rechts einen Teil des Nucleus caudatus, des vorderen Fünftels des Linsenkerns und der inneren Kapsel zerstört, Nervenzellen und zum Teil vom Linsenkern abhängige Faserkomplexe zur Degeneration gebracht hatte. Nach solchen Beobachtungen vertritt Stöcker in einer 1913 erschienenen Arbeit (Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie Band 15) die Ansicht: „Es hat sich danach gezeigt und zeigt sich mit fortschreitender histopathologischer Forschung mehr und mehr, daß die sogenannte Paralysis agitans des fortgeschrittenen Alters kein einheitliches Krankheitsbild ist, sondern nur ein Symptomenbild, dem die verschiedensten Krankheitsprozesse zu Grunde liegen können. Gemeinsam ist diesen Prozessen nur die Lokalisation in den Stammganglien." Im Gegensatz hierzu sagt Lewy (Vortrag der 7. Jahresversammlung deutscher Nervenärzte 1913), nach sehr umfangreichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen an den Stammganglien von 60 Fällen von Paralysis agitans, es sei keine Veranlassung, der symptomatischen Fälle von Paralysis agitans zu Liebe für die Hauptmasse klinisch wie pathologisch die einheitliche Genese ablehnen zu wollen. Worauf nun diese Genese beruht, ist noch unbekannt trotz der deutlichen Fortschritte, die die Erforschung dieser Krankheit in den letzten Jahren gemacht hat. Immerhin kann nach den heutigen pathologisch-anatomischen Forschungen mit F. H. Lewy angenommen werden, daß die Variationsbreite der Symptome in Lokalisationsdifferenzen innerhalb der Stammganglien bedingt ist.

Sonach bleibt — nach der Annahme der meisten Autoren — die Paralysis agitans als eigenes einheitliches Krankheitsbild durchaus zu Recht bestehen. Die symptomatologischen Formen haben aber ebenso wie die Varianten dieses Krankheitsbildes einen besonders hohen Wert dadurch, daß sie die dunkle Pathogenese der Paralysis agitans in neues Licht setzen können.

Beachten wir nun im folgenden 2 Fälle der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité, die der Paralysis agitans nahestehen, die — fast ohne Agitation verlaufend, durch ein akutes, etwa gleichzeitiges Befallenwerden aller Körperteile und seltenere Begleiterscheinungen — sich vom typischen Bilde unterscheiden.

Fall 1.

Fräulein A. D. ist bei ihrer Aufnahme, 25. Juni 1917, 59 Jahre alt. Von Beruf ist sie Schneiderin.

Ueber besondere Krankheiten in der Familie ist nichts bekannt. Von sich berichtet Pat. über eine syphilitische Infektion „vor vielen Jahren", im Anschluß an die sie eine spezifische Kur gemacht habe. Vor einem Jahr sei ein von ihr auf die syphilitische Erkrankung zurückgeführter Ausschlag erneut aufgetreten und abermals eine antiluetische Behandlung vorgenommen worden. Besondere Krankheiten habe sie sonst nicht durchgemacht. Kein Partus, kein Abort. In der Familie scheinen Nervenkrankheiten nicht vorgelegen zu haben. Pat. gibt nicht völlig eindeutig den Beginn ihrer jetzigen Erkrankung etwa 14 Tage vor ihrer am 25. 6. 1917 erfolgten Einlieferung in die Charité an. Jedenfalls sei sie zu Pfingsten (27. 5. 17.) noch ganz gesund gewesen. Nach ihrem Berichte hat sie 14 Tage zuvor beim Arzt einen nicht näher beschreibbaren „Anfall" mit kurzer Bewußtlosigkeit erlitten. Im Anschluß daran sollen die jetzt bestehenden Bewegungs- und Sprachstörungen aufgetreten sein.

Den Flurnachbarinnen der Pat. fiel eine Veränderung im Gange erstmalig etwa 6—8 Tage vor ihrer Aufnahme in die Charité auf. Seit ebensolanger Zeit mußte sie die Arbeit als Schneiderin bei ihrer Firma einstellen, nachdem auch dort kurz zuvor aufgefallen war, daß Pat. „so starr" blickte und „ganz langsam" ging.

Einige Tage vor ihrer Aufnahme hätte sie, ohne sich zu bewegen, zu sprechen oder Nahrung zu sich zu nehmen, im Bette gelegen. Ihr hilfloser Zustand machte die Krankenhausaufnahme erforderlich.

Ueber irgendwelche ihrem jetzigen Leiden voraufgegangene

Krankheitserscheinungen kann nur angegeben werden, daß Pat. acht Wochen zuvor, als sie einen Brief mit unangenehmen Familiennachrichten erhielt, in Ohnmacht gefallen war.

Grobe Lähmungserscheinungen, Zittern sind nicht beobachtet worden. Als subjektive Beschwerden nennt Pat. Schwäche, Verlangsamung der Sprache und aller Bewegungen, aber keine Schmerzen.

Befund am 26. Juni 17. Recht mäßiger Ernährungszustand, am Knochenbau, der Ausbildung der Muskulatur keine Besonderheit, frei von Oedemen und Drüsenschwellungen. An den inneren Organen, besonders Herz, Lungen kein durch Percussion und Auscultation nachweisbarer Befund. Radialis-Puls rigide, keine besonders auffälligen Zeichen von Arteriosklerose. Blutdruck 145 Millimeter Hg. Riva-Rocci.

Patient sitzt mit auffällig starrer Haltung im Bette, das Gesicht erscheint ausdruckslos, maskenartig, nur die Augen blicken lebhaft.

In psychischer Hinsicht bietet Patient nichts Auffälliges; sie erweist sich während der Dauer der Behandlung als durchaus geordnet. Eine gewisse Schwierigkeit, sich mit ihr in Kommunikation zu setzen, läßt sich aus der Behinderung auch der für den Sprechakt erforderlichen Muskeln ausreichend erklären. Die etwas ungenaue, wenig eingehende Schilderung des bisherigen Krankheitsverlaufes scheint dem Bildungsgrade der Pat. zu entsprechen. Bis zum Beginn ihrer Erkrankung hat Pat. ausreichend für sich sorgen können und ihren Schneiderin-Beruf ordnungsmäßig ausgefüllt.

Der Kopf ist ein wenig vornüber gebeugt, der Rumpf wird auffällig steif, leicht nach vorn geneigt gehalten. Die Arme stehen in halbgebeugter Stellung, können bis zum Munde geführt werden, nur ganz gelegentlich und für kurze Zeit tritt im linken Unterarm ein leichter, vibrierender Tremor auf. Die Finger beider Hände werden meist in mäßiger Beugestellung gehalten. An der Stellung der unteren Extremitäten wird nichts Abnormes wahrgenommen.

Das linke Augenlid ist leicht geschwollen, die linke Lidspalte erscheint infolgedessen etwas enger als die rechte. Die Pupillen sind beiderseits gleich, mittelweit, reagieren prompt auf Licht, die Konver-

genzstellung der Augen ist nicht völlig erzielbar, wohl aber verengern sich die Pupillen dabei. Die Augen können leidlich in die seitlichen Endstellungen, auch nach unten geführt werden, weniger gut nach oben, wobei aber keine Parese vorzuliegen scheint. Spätere Untersuchungen erweisen die Augenbewegungen als in jeder Richtung frei. Seltener Lidschlag nicht beobachtet. Aus dem meist halb geöffneten Munde fließt Speichel heraus. In der Facialis-Muskulatur besteht ein nur ganz gelegentlich auftretender, ziemlich grobschlägiger, rythmischer Tremor, der gelegentlich auch auf die Kaumuskulatur übergeht. Einen grobschlägigen Tremor zeigt auch die nur langsam gerade nach vorn streckbare Zunge. Die Sprache ist langsam, monoton, etwas undeutlich, hat aber keinen bulbären Charakter. Der Mund wird auf Aufforderung nur sehr langsam und wenig ausgiebig geöffnet. Die Innervation der Facialis- und Hypoglossus-Muskulatur ist wohl in allen ihren Teilen erhalten, jedoch macht sich bei den einzelnen Bewegungen auch hier die Verlangsamung und Erschwerung bemerkbar. Der Schluckakt geschieht ebenfalls langsam, vorsichtig, funktioniert sonst aber gut; die Hauptschwierigkeit bei der Nahrungsaufnahme besteht darin, den Bissen durch die wenig geöffneten Lippen hindurch bei der erschwerten Funktion der Zungen- und Kaumuskulatur zu zerkleinern und in den Schlund zu befördern. Während Pat. anfangs nur flüssige Kost gut hinterbringen konnte, hat sie später auch festere Nahrung sich zuführen können. Gaumensegel hebt sich gut. Masseterreflex sehr lebhaft.

Sämtliche Kopfbewegungen geschehen sehr langsam.

In der Hals- und Nackenmuskulatur wird bei passiven Bewegungen ein deutlicher passiver Widerstand bemerkbar. In beiden Armen, besonders aber links ist die Muskelrigidität bei passiven Bewegungen auffällig. Die aktiven Bewegungen erscheinen in allen Gliedern etwa gleichmäßig verlangsamt. Triceps- und Radiusperiostreflex beiderseits lebhaft vorhanden. Bauchreflexe beiderseits vorhanden.

Im linken Bein besteht eine leichte Steifigkeit, im rechten Bein ist sie nicht nachweisbar. Patellar-, Achilles-Reflexe beiderseits gleichmäßig vorhanden. Kein Babinski.

Die motorische Kraft ist bei allen Körperbewegungen trotz der Verlangsamung gut. Bei der Motilitätsprüfung zeigen sich nirgends erhöhte Widerstände in bestimmten Muskelgruppen im Sinne der Prädilektion. In den vom Rigor ergriffenen Teilen ist die Behinderung bei passiven Bewegungen gleichmäßig.

Die Bewegungen des sich im Bette Aufsetzens, sich Entkleidens geschehen mit eigentümlicher Schwerfälligkeit, unverbunden, abgesetzt, immer ganz langsam, oft nur unter mehrmaligem Zureden. Beim Niedersetzen läßt sich Pat. ruckartig niederfallen und behält dann die so eingenommene Stellung in auffälliger Steifheit bei. Wenn Pat. in späterer Zeit häufig „wie angegossen" lange Zeit in gleicher Stellung im Stuhle sitzt, äußert sie keine Klagen über die Unbequemlichkeit solcher Haltung.

Paraesthesien bestehen nicht.

Der Gang geschieht vorsichtig, langsam, mit kleinen Schritten, trippelnd, mit halb gebeugt vor die Brust gehaltenen Armen, stets geradeaus gerichtetem Gesichte bei leicht gebeugter Rumpfhaltung. Die Steifheit wird besonders dadurch deutlich, daß Pat. außer der Bewegung der Beine die gleiche Körperhaltung unausgesetzt beibehält. Bei plötzlichem Anhalten ist nur eine Andeutung von Propulsion wahrzunehmen; jedoch sieht man Pat. in späteren Wochen, wo sie etwas längere Spaziergänge im Garten machen kann, diese fast nur untergefaßt von der Pflegerin oder Mitpatienten unternehmen, wohl deshalb, weil sie sich beim Alleingehen, was viel langsamer geschieht, unsicher fühlt.

Sensibilität ist für alle Qualitäten am Körper intakt.

Körpergewicht 45 Kilogramm.

Wassermannsche Reaktion im Blute negativ.

Lumbalpunktion wurde auf der Klinik nicht vorgenommen.

Wenige Tage nach der Aufnahme erkrankt Pat. an Durchfällen mit Fieber über 38 Grad.

Pat. erscheint benommen. Bronchitische Erscheinungen treten hinzu. Verdacht auf Abdominaltyphus wird ausgesprochen, Pat wird

für 14 Tage auf der Baracke isoliert, jedoch können Typhus-Bazillen nicht nachgewiesen werden (Widal: negativ).

Die hier vorgenommene Lumbalpunktion ergibt keine Eiweißvermehrung im Liquor, kaum irgendwelche Formelelemente. Keine Tubercelbazillen im Liquor.

Mit dem Abklingen des Fiebers wird schon in den ersten Tagen das Sensorium wieder frei und von jetzt an muß Pat., die vorher normal Urin lassen konnte, katheterisiert werden.

Auch nach dem Abklingen aller enteritischen und bronchitischen Erscheinungen und der Rückverlegung der Pat. bleibt der Katheterismus — im ganzen etwa 1 Monat — nötig.

Das Körpergewicht fällt in dieser Zeit bis auf 37,5 Kilogramm, nimmt aber in den folgenden Monaten fortdauernd zu.

Dementsprechend fühlt sich Pat. nach mehrmonatlichem Aufenthalt in der Klinik auch besser als bei ihrer Aufnahme (Ende Juni 1917), die Bewegungsfähigkeit sei aber nicht so wie in gesunden Tagen, sondern in Armen und Beinen stark behindert. Klagen über ein Gefühl von Schwere in den Extremitäten und verlangsamte Sprache.

Somatisch besteht 4 Monate nach der Aufnahme keine wesentliche Aenderung gegen den ersten Status vom Juni 17.

Hervorzuheben wäre aber, daß die Augenbewegungen jetzt frei sind. Von Zeit zu Zeit treten kurze tic-artige Zuckungen im linken Mundfazialis auf. Ebenso in der Muskulatur des Schultergürtels, besonders dem oberen Trapezius und Levator scapulae sind gelegentlich kurze tic-artige Zuckungen zu bemerken. Kein Tremor weder im Gesicht noch in den Extremitäten. Rigidität ist in der Halsmuskulatur und in der linken Armmuskulatur deutlich, an den Beinen keine Steifigkeit nachweisbar. Sämtliche Reflexe sind normal, motorische Kraft überall gut, schnelle Einzelbewegungen besonders der Finger werden schlecht ausgeführt. Ueber das Herausfließen des Speichels fehlt eine sichere Angabe.

Die Haltung ist etwa die gleiche geblieben. Pat. spricht — auch spontan — etwas häufiger. Die Gehbewegung ist ein wenig schneller möglich, in ihrer Art aber nicht geändert.

Körpergewicht: 45 Kilogramm.

Nach 4½ monatlicher Beobachtung am 7. 11. 17 aus der Klinik entlassen.

Nach der Entlassung fuhr Pat. nach Ostpreußen, wo sie sich seitdem aufhält. Eine im Oktober 18 an die Pat. gerichtete Anfrage über ihr jetziges Befinden ergab folgenden selbst geschriebenen Bescheid vom 12. Oktober 1918. Sie fühle sich so wie nach der Entlassung November 1917. Die alten Beschwerden beständen in gleichmäßiger Bleischwere im ganzen Körper fort, zeitweise etwas Zittern in Armen oder Beinen. Arbeiten könne sie nichts, sich nicht allein anziehen, bei der Nahrungsaufnahme beständen keine Schwierigkeiten, sie stehe höchstens für 5 Stunden am Tage auf, keine Beschwerden mit der Urin- und Stuhlentleerung, keine besonderen Schmerzen.

Pat. beantwortete den ihr eingesandten Fragebogen sinngemäß mit etwas unsicherer, aber nicht besonders zittriger Handschrift.

Fall 2.

Die am 7. Mai 1918 in die Psychiatrische und Nervenklinik der Charité aufgenommene Theatergarderobiere E. W. ist 53 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie, ihre Eltern erreichten beide ein Alter über 80 Jahre. In der Ascendenz kein Nervenleiden. Pat. ist die jüngste von 11 Geschwistern. Mit 15 Jahren erstmalig menstruiert. Menopause seit 3 Jahren, heiratete mit 22 Jahren, 2 Partus, kein Abort, 1 Kind starb mit 7 Monaten, eine gesunde Tochter lebt. Geschlechtskrankheiten negiert, über Kinderkrankheiten nichts besonderes bekannt. Seit 4—5 Jahren gelegentlich an Kopfschmerzen leidend, sonst stets gesund.

Seit 2 Monaten mit zunehmender Häufigkeit Schmerzen im Hinterkopf, seit 3 Wochen fast konstante Kopfschmerzen, wegen deren sich Pat. vor 14 Tagen zu Bett legen mußte, zumal Erbrechen, Gliederschmerzen, Schnupfen hinzukamen. Körpertemperatur erreichte nur einmal 37,4 Grad. Das überhaupt nicht erhebliche Erbrechen hörte nach 3—4 Tagen auf. Seit 10 Tagen Erschwerung der Nahrungsaufnahme, wobei sie feste Speisen kaum, Flüssiges gut schlucken

konnte. Etwa gleichzeitig wurde eine Erschwerung in der Bewegung der Glieder, in den Beinen, dann in den Armen bemerkbar. Auch das Sprechen fiel ihr schwer. Seit 4 Tagen unfähig, sich im Bett umzudrehen, sich aufzusetzen, sich das Essen selbst zuzuführen. Auch die Urinentleerung soll erschwert gewesen sein. Schmerzen bestanden in den letzten 8 Tagen gar nicht. Tremor nicht beobachtet. Obige Angaben werden durch die Tochter der Pat. bestätigt.

7. Mai 1918.

Die recht mäßig ernährte Pat. sieht älter aus, als es ihrem Alter von 53 Jahren entspricht.

An den inneren Organen Herz, Lungen sind keine krankhaften Veränderungen zu verzeichnen.

Körpertemperatur normal, Blutdruck 125 mm Hg Riva-Rocci. Urin enthält wenig Eiweiß (¼ % Eßbach); im Sediment Leucocyten, keine Zylinder.

Leichte Oedeme beider Unterschenkel, Gewicht 50,5 Kilogramm.

Am ersten Tage ist Pat. anscheinend etwas benommen, liegt mit geschlossenen Augen im Bette, die sie aber auf Aufforderung öffnet, spricht auf Befragen ganz wenig mit leiser, kaum vernehmlicher Stimme, fast ohne Lippenbewegung.

Am zweiten Tage ist aber Pat. psychisch durchaus frei, wie während der ganzen Dauer der klinischen Behandlung; sie empfindet ihren Krankheitszustand schwer, faßt die Vorgänge in ihrer Umgebung gut auf.

Pat. liegt in normaler Rückenlage mit ausdruckslosem, starren, maskenartigen Gesicht, aber lebhaft um sich blickenden Augen im Bette. Aktive Bewegungen geschehen fast gar nicht. Dazu aufgefordert, werden sie sehr langsam, unvollkommen und abgesetzt ausgeführt. Beim Erheben der Arme bleibt der linke etwas zurück. Sich aufsetzten geschieht nur mit großer Mühe, Pat. verharrt in der dabei eingenommenen Haltung. Aufstehen geschieht nur mit Unterstützung, auffällig steif, bei Gehversuchen sind einige Schritte möglich, die in vorn über geneigter, an Paralysis agitans erinnernder Haltung ausge-

führt werden. Von Pulsionen ist bei dem geringen Grade von Bewegungsfähigkeit nichts wahrzunehmen.

Kein Tremor bemerkbar.

Eine Steifigkeit der Kopfbewegungen in der Hals- und Nackenmuskulatur ist nicht ausgesprochen. Bei passiven Bewegungen ist nur im linken Arm eine leichte Muskelsetifigkeit bemerkbar, in den Beinen bestehen keine Anomalien des Muskeltonus.

Pupillen rund, beiderseits gleich, Pupillenreaktion für Licht und Konvergenz normal, Augenbewegungen in allen Richtungen frei. Augenhintergrund normal, im Facialis keine Asymmetrien. Kaumuskulatur funktioniert, doch geschehen die Bewegungen langsam. Zunge wird gerade, aber langsam vorgestreckt. Der weiche Gaumen hebt sich normal.

Der eigentliche Schluckakt ist ungestört, Pat. ist aber nicht imstande, feste Nahrung mit den Zähnen zu zerkleinern und mit der Zungenmuskulatur hinterzuschieben. Man muß Pat. mit flüssiger Kost füttern, wobei sie in Sitzlage mit zurückgelegtem Kopfe Löffel für Löffel eingeflößt erhält und nur das schluckt, was von selbst hinunterfließt. Auf diese Art kann Pat. leidlich ernährt werden, da sie ausreichenden Appetit entwickelt.

Aus dem dauernd etwas geöffneten Munde fließt Speichel heraus.

Reflexe an den Armen beiderseits vorhanden. Links vielleicht etwas lebhafter als rechts. Bauch-, Patellar-, Achillesreflexe beiderseits gleich und normal. Zehenreflex rechts plantar, links Babinski.

Die Sprache der Pat. geschieht fast ohne Lippenbewegungen, ist monoton, undeutlich, sehr langsam, abgesetzt, aber doch leidlich artikuliert. Inhaltlich sind ihre Aeußerungen klar und überlegt.

Keine Sensibilitätsstörungen, keine Paraesthesien. Wassermannsche Reaktion im Blut und in der Spinalflüssigkeit negativ. Im Lumbalpunktat Phase 1: geringe Opalescenz an der Grenze des Normalen, starke Lymphocytose, kein Fibrinnetz nach 24 Stunden abgesetzt.

Einen Monat nach der Aufnahme muß Pat. 5 Wochen lang kathetrisiert werden, läßt dann aber während der ganzen Dauer ihres Leidens wieder normal Urin.

Klinische Symptome für Myasthenie fehlen völlig, doch zeigt der obere Trapezius bei wiederholter Prüfung bei längerem faradischen Reizen eine deutliche Abschwächung und nachherige Erholung; in der übrigen Muskulatur des Stammes und der Extremitäten ist keine myasthenische Reaktion vorhanden.

2 Monate nach der Krankenhausaufnahme (Juli—August 18) hat die Bewegungsfähigkeit noch weiter abgenommen. Pat. liegt mit gebeugten Armen, leicht angezogenen Beinen im Bette. Sie vermag beide Arme nur noch wenig zu erheben; Bewegungen in den unteren Extremitäten sind in allen Gelenken sehr gering. Selbsttätiges Aufsetzen gelingt nicht mehr. Sitzlage im Stuhl vermag Pat. als zu beschwerlich nicht mehr einzunehmen.

Pat. spricht auf Befragen noch weniger als früher, klagt über Schmerzen besonders im rechten Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk, die auch passive Bewegungen behindern. Objektiv sind nur die Handgelenke beiderseits etwas geschwollen, Druck schmerzhaft. Oedeme haben sich an Hand- und Fußrücken beiderseits, besonders rechts ausgebildet.

Muskelrigidität macht sich im linken Arm bemerkbar, wird bei passiven Bewegungen in gleichmäßigem Widerstande in Beuge- und Streckmuskulatur deutlich.

3 Monate nach der Aufnahme in die Klinik — September 18 — $3\frac{1}{2}$ Monate nach dem Beginn des Leidens — hat sich das Bild gegen den Anfangsbefund erheblich geändert: Pat. liegt fast immer in Seitenlage mit nach vorn gebeugtem Kopfe und Rumpfe, adduzierten Extremitäten, leicht gebeugten Armen und stark gebeugten Ober- und Unterschenkeln im Bette. Pat. muß aus dieser Lage, die sie fortgesetzt beibehält, da sie selbsttätig kaum eine Bewegung auszuführen vermag, alle 5—10 Minuten etwas hoch gehoben, neu gebettet werden, weil ihr das Liegen schmerzhaft wird.

Das rechte Handgelenk ist leicht gebeugt und geschwollen, die Finger der rechten Hand sind in hochgradiger Beugekontraktur. Das linke Handgelenk ist in geringem Grade dorsal flektiert und weniger geschwollen. Die Finger der linken Hand stehen in fast völliger

Streckstellung, rechtwinklig zur Handfläche. Der Daumen ist dem Zeigefinger opponiert, wobei das Bild der Pfötchenstellung entsteht. Beide Oberschenkel sind bei fast rechtwinkliger Beugestellung in den Hüften fest an- und z. T. übereinander gelagert. In den Kniegelenken besteht eine Beugekontraktur im Winkel von 45 Grad. Die Füße sind in erheblichem Maße plantar-flektiert, in den Sprunggelenken kaum beweglich. Der rechte Fuß steht in ausgesprochener Equinovarusstellung, während der linke bei geringerer Plantarflektion und Supination keine so hochgradige Spitzfußstellung aufweist. Oedeme der distalen Partien des rechten Unterarmes und rechten Handrückens, beider Knöchel und beider Fußrücken. Die Muskulatur ist überall gleichmäßig erheblich reduziert.

Aktiv vermag Pat. bei nur geringer Exkursionsfähigkeit nach allen Seiten den Kopf ziemlich frei zu bewegen. Passiv sind dabei Widerstände bemerkbar, die forcierte Bewegungen schmerzhaft erscheinen lassen.

Während die starren Gesichtszüge für gewöhnlich nicht verändert werden, vermag Pat. aufgefordert die Stellungen des Lachens, Mundspitzens, Naserümpfens u. a. auszuführen.

Auffällig ist der verlangsamte Eintritt und die Nachdauer dieser Bewegungen, besonders deutlich beim Stirnrunzeln, wo die Faltung der Haut nur äußerst langsam wieder verstreicht.

Beim Vorstrecken der Zunge wird ein fibrilläres Zucken erkennbar.

Bei der Nahrungsaufnahme besteht noch die gleiche Schwierigkeit wie anfangs, es fließt aber jetzt ein beträchtlicher Teil der der Pat. eingegebenen Suppennahrung zum Munde heraus, was auf vermehrte Behinderung in der Zungen- und Kaumuskulatur schließen läßt.

Der rechte Arm ist aktiv nur zwei bis drei Zentimeter von der Brust, auf der er lagert, zu erheben, Nur hierbei ist ein leichter kleinschlägiger, volar und dorsal gerichteter Tremor bemerkbar. Beim Unterstützen des Armes hört der Tremor auf. Die Schultern können aktiv gut gehoben werden. Aktive Bewegungen sind im rechten Ellen-

bogengelenk gar nicht, im rechten Handgelenk kaum zu erzielen, in den linken entsprechenden Gelenken sind die Bewegungen (um etwa 30 Grad) sehr verlangsamt.

Passive Bewegungen sind rechts ebenso wenig möglich, stark schmerzhaft, während am linken Ellenbogengelenk Beugung und Streckung, im linken Handgelenk Volar- und Dorsalflektion leidlich gut, doch nicht bis in die Endlagen ausführbar sind. Hierbei wird im linken Arm die Rigidität deutlich wahrgenommen. Pro- und Supination sind aktiv wie passiv stark eingeschränkt. Die Fingerbewegung ist rechts völlig behindert, links ist sie in geringem Grade langsam möglich. Die Reflexe an den Armen sind normal.

Bewegungen in den Hüftgelenken sind nur in geringem Maße möglich, ebenso in den Knie- und Sprunggelenken, aktiv wie passiv rechts stärker als links sehr erheblich behindert. Sehr geringe Motilität der Zehen, rechts noch weniger als links.

In den Beinen ist keine erhebliche Muskelrigidität nachweisbar, jedoch erschweren die Kontrakturen eine sichere Entscheidung.

Patellarreflex: beiderseits erhältlich, rechts — durch die Kontraktur beeinträchtigt — schwächer als links. Achillesreflex: beiderseits normal, gleichmäßig. Zehenreflex rechts plantar, links Babinski.

Koordinationsstörungen sind bei der starken Behinderung aller Bewegungen nicht festzustellen.

Die Sensibilität ist an Gesicht, Rumpf und Extremitäten für alle Qualitäten normal.

Parästhesien bestehen nicht.

Innere Organe sind ohne Befund. Ab und zu Eiweißspuren im Urin. Decubitus am Kreuzbein. Nachts sehr schlechter Schlaf.

Pat. scheint sehr unter ihrer Hilflosigkeit zu leiden.

In der nunmehr $4\frac{1}{2}$ Monate währenden Krankheit setzt Mitte September 18 für kürzere Zeit eine scheinbare Besserung ein. Pat. spricht häufiger spontan, etwas lebhafter und lauter, doch noch keineswegs dem normalen entsprechend,immer noch langsam und monoton. Pat. empfindet ihren linken Arm als freier beweglich, was sie auch durch vermehrte Exkursion im linken Ellenbogen- und Handgelenk zu

demonstrieren vermag. Objektiv ist aber die Langsamkeit dieser Bewegungen auffällig. Bei passivem Prüfen ist auch die Muskelrigidität kaum verändert. Hingegen scheint die Motilität der Finger der linken Hand leichter und etwas rascher möglich zu sein. Auch meint Pat., sich freier an den unteren Extremitäten zu fühlen, was sie durch ein wenig schneller und weiter ausgeführten Bewegungen der Hüftbeugung zu zeigen vermag. Herausfließen von Speichel wird jetzt nicht beobachtet.

Der Tremor bei intendierten Bewegungen im rechten Arm ist geschwunden. Klagen über Schmerzen im rechten Schulter- und Handgelenk, die leichte Schwellung und Druckschmerzheftigkeit aufweisen.

Nach 5monatlicher Dauer wird die Krankheit Anfang Oktober unter Fieber von über 38 Grad durch Hinzutreten einer Bronchitis kompliziert, die scheinbare Besserung in der Beweglichkeit nimmt rasch ab. Es fließt wieder mehr Speichel aus dem Munde. Am Nervenbefund tritt sonst keine wesentliche Aenderung ein. Pat. wird hochgradig apathisch.

Unter Zunahme der Lungenerscheinungen (Bronchopneumonie) 9. 10. 17. Exitus letalis.

Sektionsbefund vom 10. 10. 18. Gehirn: Makroskopisch nach Vornahme mehrerer Schnitte, Freilegen der Basalganglien, ohne Befund. Mikroskopische Untersuchung steht noch aus. Rückenmark: Vereinzelte Knochenplättchen der Pia mater spinalis, sonst kein Befund. Ausgedehnte zum Teil konfluierte Bronchopneumonie mit fibrinöser Pleuritis im linken Unterlappen, mehr vereinzelte Herde mit Pleuritis im rechten Unterlappen. Leichte Atherosklerose der Aorta. An der Leber leichte Schnürfurche, sonst kein Befund. Leichte Struma colloides nodosa. Hochgradige Anaemie.

Für Parkinsonsche Krankheit sprechen im Fall 1: Die in einzelnen Gliedern deutlich ausgeprägte Rigidität, die verlangsamten und erschwerten Bewegungen, die hochgradige Bewegungsarmut, Störungen in den Mitbewegungen, die angedeutete Propulsion, die gut erhaltene motorische Kraft,

die Körperhaltung, das von Oppenheim und Bruns hervorgehobene Symptom des Speichelflusses, die Störungen der Sprache.

Auch der zweite Fall ist wie der erste durch das für Paralysis agitans charakteristische höhere Lebensalter, durch die hochgradige Störung der Körperhaltung und Bewegung, Verharren der Muskeln in den ihnen mitgeteilten Stellungen (das Frontalissymptom Moczutkowskis), durch seltenen Lidschlag (K. Mendel), Speichelfluß, Störungen der Sprache ausgezeichnet. Für die Diagnose sprechen ferner die Rigidität und die dem Krankheitsbilde eigentümlichen Kontrakturen.

Die Rigidität ist im Falle 1 nach dem Anfangsbefunde in den einzelnen Gliedern ungleich, besonders deutlich im linken Arm und linken Bein vorhanden, während die rechte obere Extremität dahinter zurücksteht, die rechte untere sie ganz vermissen läßt. Trotzdem geschehen alle aktiven Bewegungen etwa gleichmäßig langsam.

Hierin ist ein Hinweis auf eine Unabhängigkeit von Rigidität und Bewegungsverlangsamung zu erblicken.

Zu einem ähnlichen Schlusse führt auch die Beobachtung im Falle 2: Die Muskelspannungen stehen im Fall 2 bei dem Beginn der Erkrankung (Mai, Juni) bei schon sehr hochgradig erschwerter und verlangsamter Motilität stark im Hintergrunde. Zu einer Zeit, wo am Muskeltonus der Extremitäten keine Veränderungen wahrgenommen wurden, sind aktive Bewegungen in ihnen deutlichst verlangsamt. Die Rigidität wird erst 1 – 2 Monate später stärker und sicher nachweisbar.

Hieraus kann, wie es Oppenheim in solchen Anfangsstadien häufiger beobachtete, ebenso eine Unabhängigkeit von Rigor und Verlangsamung der Bewegungen erschlossen werden.

Die Körperhaltung der zweiten Patientin, die sich auch schon in den Anfangsstadien beim Stehen und Sitzen deut-

lich als stark gebeugt ausgeprägte, kann ebensowenig durch den zunächst fast völlig fehlenden Rigor bedingt sein. Sie von der mit ihr gleichzeitig auftretenden Verlangsamung und Erschwerung der Motilität abhängig zu machen, ist möglich. Jedoch sprechen die besondere Art der drei Monate nach der Aufnahme stark ausgebildeten Kontrakturen in Gliedern, deren aktive Bewegungen vorher in allen Muskelgruppen etwa gleichmäßige Behinderungen aufwiesen — und die wieder gerade die vom Rigor am wenigsten ergriffen waren —, möglicherweise auch für die Selbständigkeit der Haltungsstörung. Die schließlich hochgradig veränderte Körperhaltung hat etwas durchaus Zwangsmäßiges, was ebensowenig mit einer einfachen Versteifung durch Nichtgebrauch noch irgendwie mit Kontrakturen bei Pyramidenbahnerkrankung Aehnlichkeiten aufwies.

Daß also die Haltungsstörung möglicherweise nicht allein, wie zumeist angenommen, auf die durch die Rigidität hervorgerufenen Spannungen in der Muskulatur zurückzuführen ist, läßt sich auch an unserem Falle erweisen. Zingerle führt begründend für die wahrscheinlich vorliegende selbständige zentrale Störung der Körperhaltung zunächst den Westphalschen Fall von 1879 an, der trotz fehlender Rigidität Dorsalflektion des Kopfes aufwies. Noch deutlicher kann eine der Paralysis agitans entsprechende vornüber geneigte Haltung bei fehlender Rigidität aus einem 1915 veröffentlichten Falle Kramers einer „Paralysis agitans ähnlichen Erkrankung" ersehen werden, der dabei auch eine Verlangsamung und Erschwerung aller Bewegungen aufwies. Ferner aber will Zingerle aus den Gegensätzen in der Haltung von Flexions-Extensions- und sonst abnorm gekrümmten Typen bei Paralysis agitans eine selbständige zentrale Störung erschließen. Derartige Stellungen des ganzen Körpers oder seiner Glieder könnten nicht durch die bei Paralysis agitans erwiesene Steigerung des normalen Fixa-

tionsreflexes in den Muskeln aus einer zufällig eingenommenen Körperlage heraus entstanden sein. Dies läßt sich bei der eigentümlichen Stellung der Extremitäten ebenso bei unserer zweiten Pat. geltend machen.

Hier soll noch auf das positive Babinskische Zeichen des linken Fußes desselben Falles als Zeichen einer sonst noch nicht weiter in Erscheinung getretenen Pyramidenbahnschädigung hingewiesen werden. Nach Forster ist ein Babinskisches Zeichen zwar außerhalb des Krankheitsbildes stehend, doch ab und zu beobachtet worden.

Besonders eingehend hat Zingerle 1909 die Bewegungsstörungen bei Paralysis agitans analysiert und als Ergebnis festgestellt, daß nicht allein eine Verlangsamung von Bewegungen, sondern dabei auch eine Störung und ein teilweiser Ausfall bestimmter Bewegungsarten vorliege. Es sollen die Prinzipal-Gemeinschaftsbewegungen im Sinne von Munk fehlen, die unbewußt die willkürlichen Bewegungen verbinden, in Geste und mimischem Ausdruck unsere Aeußerungen begleiten, beim Gehen und jeder anderen, körperlichen Arbeit in Mitbewegungen anderer Muskelgruppen automatisch hervortreten. Die Bewegungen der Paralysis agitans Kranken seien dagegen auf die notwendigsten Muskelaktionen beschränkt.

Durch solche „Bewegungsarmut" und „Störungen in den Mitbewegungen" (Forster) zeichnet sich der eigentümlich steife oben beschriebene Gang besonders der ersten Pat. ebenso aus wie ihre übrigen Bewegungen, die sämtlich unverbunden, abgesetzt, häufig geradezu ruckweise ablaufen.

Daß bei dieser Art Bewegungsbehinderung auch wohl Koordinationsstörungen das gegenseitige Verhältnis der Muskelgruppen zu einander beeinträchtigen, wie es Forster z. B. in fehlendem Stirnrunzeln beim Aufwärtsblicken, der feh-

lenden normalen Dorsalflektion der Hand bei Faustschluß angibt, ist anzunehmen, obwohl in beiden Fällen nicht besonders darauf untersucht wurde. Möglicherweise kann mit Zingerle, Forster die Andeutung von Propulsion bei der ersten Pat. in dies Gebiet gerechnet werden.

Während wir in den voraufgegangenen Ausführungen auf die Befunde hingewiesen haben, die unser Krankheitsbild dem der Paralysis agitans nahestellen, sei nunmehr der sehr auffällige Gegensatz hervorgehoben, in dem der Krankheitsbeginn unserer Fälle zum typischen sich allmählich steigernden Verlaufe der Paralysis agitans steht.

Unter Fehlen fast aller für gewöhnlich angeführten Prodromalsymptome bildet sich das Krankheitsbild beide Mal innerhalb 10 — 14 Tagen fast zur vollen Höhe aus, indem alle Glieder des Körpers fast gleichzeitig und ziemlich gleichmäßig von der Bewegungsstörung heimgesucht werden. Mit einer für Paralysis agitans nicht atypischen Remission verläuft der erste Fall nunmehr seit Monaten kaum progressiv, der zweite Fall kam innerhalb fünf Monaten trotz einer leichten Remission interkurrent zum Exitus.

Ein Trauma ist als auslösende Ursache in unseren Fällen auszuschließen. Es besteht aber bei einem so atypischen Beginne die Frage, ob es sich vielleicht um eine symptomatische Paralysis agitans handelt. Beim zweiten Falle, wo diese Vermutung als nicht unwahrscheinlich gehegt werden konnte, ist durch den Sektionsbefund, wo sich makroskopisch kein gröberer Herd vorfand, diese Meinung bisher nicht bestätigt worden.

Ob es sich im ersten Fall um eine symptomatische Paralysis agitans handeln könnte, bleibt fraglich. Eine gewisse Aehnlichkeit in den Initialerscheinungen des Leidens besteht mit einem von Bychowski (Archiv für Psychiatrie Band 30) mitgeteilten Falle. Hier stürtzte der Pat. einige Wochen zuvor durch zweimaligen „apoplectoiden Insult“

zusammen, ohne später objektive Zeichen eines Schlaganfalles zu bieten. Bei unserer Pat. werden anamnestisch zwei „Ohnmachtsanfälle“ angegeben, nach denen sich das Krankheitsbild ausgebildet haben kann. Die bulbären Symptome, die Bychowskis Fall aufweist, werden in unseren Fällen vermißt. Ueber die Salivation wird noch zu sprechen sein. B. teilt in seinem Falle keinen Sektionsbefund mit.

Nach der Anamnese des ersten Falles ist hier die Frage der Lues zu erörtern. Ob eine Paralysis agitans auf eine Lues zurückgeführt werden könnte, ist vor wenigen Jahren noch abgelehnt worden, obwohl Lues anamnestisch öfter erhoben würde. (Oppenheim, Eulenburg). Jedoch sind in letzter Zeit symptomatologische, von Lues abzuleitende Formen beschrieben worden. Forster stellte 1911 einen Fall von Paralysis agitans vor (Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten), der mit seit zwei Jahren bestehenden typisch ausgebildeten Symptomen der rechten Seite (Ridigität, Schütteltremor, Bewegungsarmut, Fehlen der Mitbewegungen) sichere Lues aufwies. Daneben bestand positiver Babinski rechts. Unter Salvarsanbehandlung trat deutliche Besserung ein, nahmen Schüttel-Tremor und Rigidität ab.

Eine ähnliche Beobachtung teilt auch C. D. Camp mit „Syndrome with syphilis of the nervous system“ 1914: Auf Salvarsanbehandlung verschwanden typische Symptome von Paralysis agitans bei sicher nachgewiesener Lues. Dieser Autor bemerkt aber nochmals mit Entschiedenheit, daß Syphilis keineswegs die Aetiologie der Parkinsonschen Krankheit sei. Welchen Einfluß Syphilis auf Paralysis agitans hat, ist heute noch nicht spruchreif. In unserem Falle würde bei negativer Wassermannscher Reaktion und bei einem Liquorbefund ohne Vermehrung der Formelelemente keine antisyphilitische Kur begonnen.

Beide Fälle verlaufen so gut wie ganz ohne Tremor.

Sein nur gelegentliches Auftreten in einzelnen Gliedern des ersten Falles ist nicht besonders auffällig, nachdem auf das völlige Fehlen oder das nur geringgradige Hervortreten des Zitterns von den meisten Autoren sogar als relativ häufig aufmerksam gemacht wurde. Erb berichtet unter 183 Paralysis agitans-Fällen seines Materials von 37 ohne Zittern. Etwas seltener schon ist ein dem Intentionszittern ähnlicher Tremor bei Paralysis agitans, wie wir ihn — freilich nur vorübergehend — im Arm der 2. Pat. beobachteten. Schon Charcot, der das Zittern bei Parkinsonscher Krankheit als Ruhe-Tremor vom Intentionszittern der multiplen Sklerose abgrenzte, macht auf Uebergänge zwischen beiden Formen aufmerksam. Fr. Schultze und Oppenheim beschrieben solche atypischen Formen und Gerhardt kommt nach eingehenden Untersuchungen zu dem Ergebnis, es bestände zwischen beiden Tremor-Arten keine durchgehende Differenz. Dem Zittern komme kein allzu großer Wert für die Diagnose zu.

Das nicht allzu seltene reichliche Herausfließen des Speichels aus dem Munde von Parkinson-Kranken sind Oppenheim und Bruns geneigt, im Sinne einer Hypersekretion als ein bulbäres Symptom anzusehen. Auch bei unseren Patienten ist das Herausfließen von Speichel beobachtet. Da beide Patientinnen mit dem in den Schlund Befördern der Nahrung beträchtliche Schwierigkeiten hatten und ihnen dabei einiges von der Nahrung wieder zu Munde herausfloß, so besteht in unsern Fällen die Möglichkeit, dies Hervorfließen des Speichels ebenso aus der Behinderung des normalen Hinter„schluckens" zu erklären, zumal der Mund in beiden Fällen fast dauernd leicht geöffnet war und andere bulbäre Erscheinungen völlig fehlten. Zudem könnte die auffällige Verminderung des aus dem Munde fließenden Speichels während der kurzen Remission der zweiten Pat. auch auf in dieser Zeit verringerte lokale Muskelstörungen zurückgeführt werden.

In beiden mitgeteilten Fällen bestand eine zeitweise Urinverhaltung, die, wie Blasenstörungen überhaupt, nur selten im Krankheitsverlaufe beobachtet werden. Hierzu berichtet Oppenheim (Deutsche Med. W. 1905), daß er manchen typischen Fall beobachtet hätte, in dem eine nicht durch lokale Erkrankung bedingte Pollakurie, Dysurie, Incontinentia urinae, seltener alvi zum Symptomenkomplex gehörte. Diese Störungen hätten aber für gewöhnlich weder dauernd bestanden, noch wären sie bedrohlich stärker geworden. Das trifft auch für unsere Fälle zu.

Die Gelenkveränderungen, die nach den lebhaften Klagen der zweiten Pat. hätten vermutet werden können, haben sich pathologisch-anatomisch nicht bestätigen lassen. Auf diesen bei Parkinsonscher Krankheit trotz häufigerer Gelenkerscheinungen meist negativen Sektionsbefund macht Günther (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1913) aufmerksam.

Die öfter berührte Frage, daß für das Auftreten von Parkinsonscher Krankheit eine gewisse Senilität des Nervensystems als mitwirkende Ursache in Betracht komme, ist natürlich bei einer leichten Arteriosclerose in beiden Fällen nicht von der Hand zu weisen. Ob dann im Anschluß an besondere Anstrengungen, — was v. Krafft-Ebing mit Hilfe der Edingerschen Aufbrauchtheorie erklären wollte (Wiener Kl. W. 1899) — Parkinson-Erscheinungen auftreten können, ist nur Vermutung. Von der zweiten Pat. steht fest, daß sie als Obergarderobiere in der Bühnengarderobe bis zum plötzlichen Beginn der Erkrankung ihren Dienst genau versehen konnte.

Die bei der zweiten Pat. nur im oberen Trapezius geringgradig ausgeprägte myasthenische Reaktion ist als seltener, kaum bisher beobachteter Befund beachtenswert. Toby Cohn erwähnt myasthenische Reaktion bei Paralysis agitans. Gerson bezeichnet sie („Zur Aetiologie der myasthenischen Bul-

bärparalyse“ Berliner klin. Wochenschr. 1916) „als bei allen möglichen Zuständen vorkommend, Ausdruck einer relativ geringfügigen Störung des motorischen Apparates“. Ob hierfür etwa auch in unserem Krankheitsbilde eine eventuelle toxische Komponente anzunehmen ist, worauf Giersons Befunde an Diphtherie-Bazillenträgern hinweisen, ist nicht zu entscheiden. Eine bakterielle Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

Schließlich soll noch ganz kurz die Frage gestreift werden, wie verhält sich unsere Erkrankung zu dem von Wilson beschriebenen Krankheitsbilde? In unseren Fällen spricht wohl alles gegen den Symptomenkomplex der progressiven lentikulären Degeneration. Denn beide Pat sind im Senium akut erkrankt, sind psychisch durchaus normal, zeigen kein Zittern, keine bulbären Sprach-, keine eigentlichen Schluckstörungen, kein bulbäres Lachen oder Weinen. Die hochgradigen Kontrakturen des zweiten Falles sind ganz unverwertbar, sprechen doch der makroskopische Gehirnbefund und die fehlende Lebercirrhose durchaus gegen Wilsons Befunde.

Differenzialdiagnostisch wird kein anderes Krankheitsbild in Betracht kommen.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns des zweiten Falles ist noch nicht möglich.

Es kam in dieser Arbeit vor allem auf die Darstellung der klinischen Befunde zweier der Paralysis agitans nahestehenden Krankheitsbilder an.

Zum Schluß sei mir gestattet, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Bonhoeffer für die gütige Ueberlassung der Arbeit, für freundliche Hinweise bei der Ausführung, sowie für die Uebernahme des Referates meinen Dank auszusprechen.

Literatur

Bruns, L. Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Neurologisches Zentralblatt 1904, Nr. 21.

Bychowski. Beiträge zur Nosographie der Parkinsonschen Krankheit. Archiv für Psychiatrie 30. 1896.

Camp, C. D. Syndrome with syphilis of the nervous system. Journ. of nerv. and ment. dis. 16, 1914. Ref. Neurologisches Zentralblatt 1915, S. 873.

Cohn. Toby Elektrodiagnostik und Elektrotherapie 5. Auflage.

Erb. Paralysis agitans, Die Deutsche Klinik VI.

Eulenburg. Paralysis agitans; Realencyclopädie der gesamten Heilkunde 18, 1898.

Forster. Paralysis agitans; Handbuch der Neurologie 1912. Psychiatrischer Verein Berlin, Krankendemonstration.

Förster, O. Die Kontrakturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahnen Berlin 1906.

Gerhardt. Ueber das Zittern bei Paralysis agitans. Neurologisches Zentralblatt 1896. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1897, 9.

Gerson. Zur Aetiologie der myasthenischen Bulbärparalyse. Berliner klin. Wochenschrift 1916.

Günther. Paralysis agitans, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Band 47/48.

Jelgersma. Neue anatomische Befunde bei Paralysis agitans und chronischer Chorea. Neurologisches Zentralblatt Ref. 1908, S. 995.

Kleist, K. Ueber nachdauernde Muskelkontraktionen. Journal für Psychologie und Neurologie 1907.

v. Krafft-Ebing. Ueber lokales Surmenage als Ursache von Paralysis agitans. Wiener klinische Wochenschrift 1899, Nr. 5.

Kramer, Fr. Paralysis agitans — ähnliche Erkrankung. Monatsschrift für Psychiatrie Bd. 38, 1915.

Lewy, H. F. Bericht über die VII. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. L. 1915.

Paralysis agitans, Handbuch der Neurologie 1912.

Mâilard, G. Considérations sur la maladie de Parkinson, Paris 1907.

Marburg. Pathologie und Pathogenese der Paralysis agitans. Jahrbuch für Psychiatrie 36.

Mendel, K. Die Paralysis agitans, Monographie, 1911.

Mingazzini. Ueber einen Parkinsonähnlichen Symptomenkomplex. Archiv für Psychiatrie LV.

Moczutkowski. Das Frontalissystem bei Paralysis agitans. Neurologisches Zentralblatt 1897.

Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Journal für Psychologie und Neurologie 1902. — Zur Diagnose, Prognose und Therapie der Paralysis agitans, Deutsche medizin. Wochenschrift 1905, Nr. 43.

Schultze, Fr. Zur Symptomatologie der Parkinsonschen Krankheit, Deutsche medizin. Wochenschrift 1911.

Stöcker. Ein Fall von fortschreitender Lenticulardegeneration. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 15. 1913.

Westphal. Ueber Paralysis agitans. Charité-Annalen 1879.

Wilson, Kinnier. Progressive lenticuläre Degeneration. Handbuch der Neurologie 1914.

Wollenberg. Paralysis agitans. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie 12. Band.

Zingerle. Ueber Paralysis agitans. Journal für Psychologie und Neurologie 1909, 14.

Lebenslauf

Ich, Walter Rudolf Kirschbaum, bin am 26. April 1894 zu Duisburg als Sohn des Rechtsanwalts Justizrats Dr. Moritz Kirschbaum in Berlin geboren, bin jüdischen Glaubens.

Nach dem Besuche des Friedrich-Wilhelms-Gymnasiums zu Berlin erwarb ich mir Februar 1913 das Reifezeugnis.

Ich studierte ein Semester in Freiburg i. Br., drei, davon ein Kriegs-Semester in München, sechs Semester in Berlin. Die ärztliche Prüfung habe ich am 25. Juni 1918 bestanden.

Die vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Direktors der Psychiatrischen- und Nervenklinik der Charité, Herrn Geh. Medizinalrat Professor Dr. Bonhoeffer verfaßt.